

連載：東日本大震災からの10年—国立保健医療科学院からの発信—

<総説>

トリチウムの生体への影響と低線量放射線影響研究の課題

志村勉, 山口一郎, 寺田宙, 温泉川肇彦, 牛山明

国立保健医療科学院生活環境研究部

Biological effects of tritium and the issue of radiation effects at low-doses

SHIMURA Tsutomu, YAMAGUCHI Ichiro, TERADA Hiroshi,
YUNOKAWA Toshihiko, USHIYAMA Akira

Department of Environmental Health, National Institute of Public Health

抄録

東京電力福島第一原子力発電所事故の影響は大きく、事故後10年が経過した現在においても多くの課題が残されている。事故からの復興には、専門家、一般市民、政府の間で相互理解や信頼関係を構築して政策を進めることが必要とされている。福島事故により生じた放射性物質を含んだ汚染水の浄化処理が進められているが、処理後も除去できない放射性トリチウムなどの扱いが国内だけでなく世界から注目されている。本稿では、放射線影響研究から明らかにされたトリチウムの生物影響と食品中のトリチウムの安全管理に関する知見を整理し紹介する。さらに、福島事故後の低線量放射線被ばくによる健康リスクに関する放射線の専門家の取り組みを紹介する。科学的知見は低線量放射線リスクを考える上での根拠となり、放射線のリスクコミュニケーションに活用することが期待される。放射線の健康不安対策として、適切な情報発信をつづけることが重要である。

キーワード：トリチウム, 放射線リスク, 低線量放射線, 食の安全

Abstract

Numerous tasks for recovering from the severe Fukushima nuclear incident remain after 10 years. Communication difficulties among local governments, scientific experts, and local citizens are pointed out as radiation issues. Contaminated water accumulated at the Fukushima Daiichi Nuclear Power Station is processed by the advanced liquid processing system (ALPS) to remove most of the radioactive materials, except tritium. Disposal of the ALPS-treated water containing tritium is a topic of concern not only in Japan but also all over the world in recent years.

This review paper summarizes the biological effects of tritium and countermeasures for ensuring food safety against tritium contamination. We also introduce the challenge of radiation researchers to elucidate low-dose radiation risk. Continuous effort to provide appreciated scientific information is indispensable to communicating radiation risks.

連絡先：志村勉

〒351-0197 埼玉県和光市南2-3-6

2-3-6 Minami, Wako, Saitama 351-0197, Japan.

Tel: 048-458-6261

E-mail: simura.t.aa@niph.go.jp

[令和3年3月5日受理]

keywords: tritium, radiation risk, low-dose radiation, food safety

(accepted for publication, March 5, 2021)

I. はじめに

東京電力福島第一原子力発電所の事故では、破損した原子炉建屋内に流入した地下水が、核燃料で汚染を受けることにより、放射性物質を含んだ汚染水が生じ、汚染水を敷地外に漏らさない対策も求められることになった。原子炉建屋内に流入する地下水の量は着実に減少しているが、この流入量の低減対策には限界もあり、多核種除去設備（ALPS）を用いて汚染水から放射性物質を取り除く浄化処理が進められ、ALPS処理水は敷地内のタンクに保管されているが保管に限界が迫っている[1]。つまり、これまでに処理されたALPS処理水の量の膨大さや、継続的発生し、収束する目処が立たない状況は、サイト内のトリチウムは物理的に減衰しつつあるものの汚染水と処理水の容量としては増加の一途となっているためである。そのため、処理水の対応は社会不安となっている。ALPS処理を行っても除去できないトリチウムの扱いが国内だけでなく、世界からも注目されている。

トリチウムは三重水素と呼ばれる水素の同位体で自然界でも生成され環境中に存在する。トリチウムの半減期は12.3年で、 β 線を放出し、安定なヘリウムに壊変する。トリチウムの β 線のエネルギーは小さく、最大18.6keVで、水中での最大飛程は6 μ mである[2]。トリチウム β 線は、皮膚の角質層を透過できないので、外部被ばくではなく、体内に取り込まれた際の内部被ばくが問題となる。トリチウムは、トリチウムガス、トリチウム水、有機結合型トリチウムのいずれかの状態で存在するが、トリチウムガスは酸化されてトリチウム水（HTO）になるため、HTOと有機結合型トリチウム（Organically bound tritium: OBT）の被ばくを考えればよい。HTOは、吸入、皮膚呼吸、経口投与により体内に吸収され、尿（55%）、便（4%）、呼気（12%）、皮膚からの損失（29%）の割合で体外に排出される。体内に入ったトリチウムの半分の体外に排出される期間を生物学的半減期と呼ぶ。トリチウム水（HTO）として体内に取り込まれた場合、94~95%が平均10日程度でHTOのまま排出され、残り

はOBTに変換されて半減期40日、もしくは365日で排出される（図1）[3]。

一方、OBTとして体内に取り込まれた場合には、半分はHTOになり、残り半分が短半減期成分、そのうちの一部は生体内での代謝で長半減期成分となり排出される（図2）[4,5]。人における生体内でのOBTの代謝については、トリチウムの代替として重水素で標識されたグルコース、アラニン、バロミチン酸、大豆などが用いられ、化学形態によって生物学的半減期が異なることが報告されている[6]。

放射性物質には極めて低レベルのため規制することが合理的ではなく、規制から免除する量と濃度の限度として規制免除レベルが国際原子力機関（IAEA: International Atomic Energy Agency）で設定されている。トリチウムの規制免除レベルは、数量（下限数量）にして 10^9 Bq（1 GBq）、濃度にして 10^6 Bq/g（1 MBq/g）とされている。この下限数量かつ濃度以上のトリチウムを扱う場合には、放射性同位体元素管理施設が必要である。また規制対象の放射性物質を規制対象外にする際に人の健康への影響を無視できる放射性核種の濃度としてクリアランスレベルが定められている。

原子力発電所における公衆の放射線安全に関する規制基準は、「核原料物質、核燃料物質及び原子炉の規制に関する法律」に基づき定められ、1年間の実効線量が1 mSv に対する割合とされている。トリチウム1種類の核種のみと想定すると、空気中の濃度については、水蒸気の状態では5 Bq/L、水素ガスの状態で70,000 Bq/L、水中の濃度については60,000 Bq/Lである。排気中、排水中の放射性物質の濃度を監視することにより、監視区域の外が濃度限度を超えないようにすることが求められている。上記に従って安全管理がなされるべきであるが、ALPS処理水の処理方法の1つとして提案されている海洋放出では、放射性物質を含む水を海洋放出することで風評被害による水産業への影響が懸念されている[7]。

本論文では、トリチウムの生物影響に関するこれまでの研究から得られた科学的知見とトリチウムに関する食

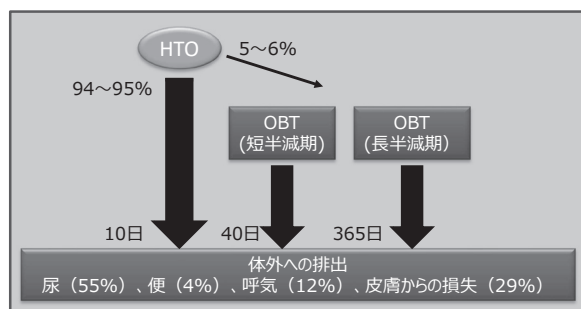


図1 HTOの体外への排出機構

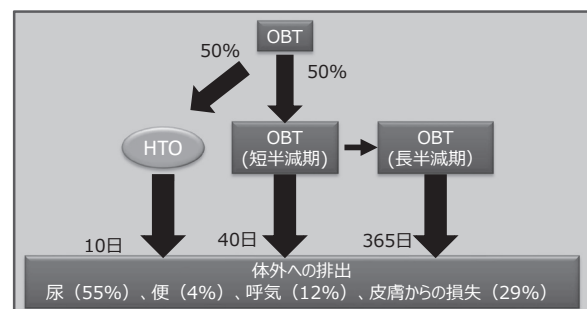


図2 OBTの体外への排出機構

の安全対策についての情報提供を行う。さらに、福島事故後に問題となった低線量放射線影響に関する研究者の活動について紹介する。

II. 放射線の生物学的標的：DNA二本鎖切断

放射線の生物学的標的は生命現象のすべての情報を持つ遺伝物質DNAである。DNA損傷は、放射線のエネルギーが直接作用する場合と水分子の作用で生じたラジカルが原因となる間接作用がある[8]。放射線が誘発するDNA損傷において、X線、 γ 線、 β 線（トリチウムを含む）では間接作用の寄与が大きく、一方の α 線、重粒子線では直接作用の寄与が大きい。DNA二本鎖切断は、他の塩基損傷やDNA一本鎖切断と比べてDNAが修復される際に損傷の周辺部の遺伝情報を失うことがあり、喫煙、生活習慣などの日常的な酸化ストレスによっても生成される[9]。放射線の影響は、被ばく線量の増加とともに大きくなる。この線量反応関係から放射線リスクを予想する。放射線は単なる線量だけではなく、単位時間あたりの線量、すなわち線量率によって影響が異なり、生成される二本鎖切断の量は大幅に変化する。同じ被ばく線量でも、線量率が低くなるほど生物学的な影響は小さいと考えられている。国際放射線防護委員会(ICRP)では、広島・長崎原爆被爆者の疫学調査と動物実験の結果から、低線量率の放射線影響は半分と考え放射線防護に活用されている。しかし、その後のヒトの疫学調査では、線量率効果を支持しない結果も得られているため、ICRPでは線量率効果に関する議論が進められている[10]。

III. 放射線の人体への影響

放射線影響は単位質量の物質に吸収された放射線のエネルギー（吸収線量: Gy）に、生体への影響を考慮した係数を乗じた等価線量及び実効線量で評価され、シーベルト(Sv)が単位として用いられている。

放射線の人体への影響は、組織反応と確率的影響に分けられる。組織反応では「しきい線量」があり、それを超えると現れ、線量が増加すると重篤度が高くなる。しきい値以下に被ばく量を抑えることで発症を防止することが可能である。不妊や白血球減少、脱毛、皮膚の紅斑、白内障などが該当する。一方の確率的影響は、晩発影響として認められるがんや遺伝的影響が含まれるが、DNA修復時のエラーによる突然変異を起因する現象と考えられ、しきい線量はなく放射線の量に比例して発生する確率が高くなると考えられている。

放射線の胎児への影響については、広島・長崎の被爆者の調査から、胎内被ばくによる精神発達遅延が観察され、しきい線量は120~200 mSvと考えられている[11]。放射線障害が精子や卵子等の生殖細胞中のDNAに起これば遺伝的影響として次世代に伝えられる可能性がある。原爆被爆者二世と非被爆者の親から生まれた人の間では、

染色体異常の頻度、流産率、発がん率に有意差は観察されず、ヒトにおける遺伝的影響は、疫学的には検出されていない[12,13]。

福島原発事故では、高線量の被ばくが予想される地域からの避難と食品の検査と流通規制の対応により、放射線の被ばく量が軽減された[14]。国際機関による線量推計とリスク評価では、もっとも放射線に曝露した集団では小児甲状腺がんの罹患率の増加があり得て今後も慎重な追跡が必要としつつも、福島原発事故による被ばく線量は低く、健康被害は小さいと考えられている。このように線量が小さいと放射線健康リスクは小さいと考えられるが子育て世代や働き世代の帰還に関しても、社会問題として対応が求められている。放射線リスク評価の直接的な科学的知見としては、広島、長崎原爆被爆者の疫学データが用いられる[1]。100 mSv以上では線量に比例して発がん率が直線、または、直線—二次曲線で上昇する。100 mSv未満の低線量の放射線リスクについての疫学研究では、検出力を高めるために複数の研究の結果を統合した解析が進められている[15]。人の疫学調査では、放射線量の推定、解析に用いる集団の偏りや交絡などリスク評価の不確実性が課題とされている。

IV. トリチウムの生体影響

トリチウムの生体への影響については、マウスを用いた実験から多くの知見が得られ、日本語総説として紹介されている[16-19]。国内では自然科学研究機構、核融合科学研究所の共同研究として、放射線影響研究者による低濃度のトリチウムばく露の生体影響に関する研究が継続して進められている[17,18,20]。DNAの前駆体チミジンにトリチウムで標識した化合物トリチウムチミジンの生物学的半減期は、胎児期のばく露で出産後にばく露なしのマウスの母乳で飼育して調べられた。各臓器のトリチウム濃度から、脾臓、肝臓、小腸、胃などの臓器の生物学的半減期は2.5-2.9日であった。また、生まれてから2週間以降では、DNAに取り込まれたトリチウムの対外への排出は緩やかになることが報告されている[21]。樺田らは、マウスにHTOを腹腔内投与し、尿中のトリチウム濃度から、HTO、2.8日とOBT、14.1日の2つの半減期があることを報告している[22]。ヒトの研究では、アメリカの核施設で働く作業員の尿（310ケース）の測定から、HTOの生物学的半減期は4から18日の範囲で平均9.5日であった[23]。HTO被ばくによる生物影響については、マウスでの脳、神経系への影響が報告されている。HTOを妊娠12.5日の母親マウスに投与し、総線量0.05, 0.1, 0.3 Gyの被ばくで生まれてきた子供の脳機能を学習・記憶に関する行動テストで検討した結果、0.1 Gy以上の被ばくで、行動異常が観察され、脳の発達に影響を与える[24]。

HTO被ばくによる急性放射線障害と発がん影響については、種々の濃度のHTOを生涯にわたり飲料水とし

てマウスに与え、寿命や死亡原因が調査された[25-27]。急性放射線障害の症状は480 mGy/day以上の線量率で組織線量が10 Gyを超える被ばくで現れ、約2週間後から骨髄死が観察され、平均生存日数は、約45日以下であった。10 mGy/dayから240 mGy/dayの線量率で150日以上生存したマウスでは、胸腺リンパ腫が発生し、線量率依存的に寿命が短縮した。一方、10 mGy/day以下の線量率では、寿命の短縮などの影響は観察されなかった[25]。人の疫学調査では、夜光剤としてトリチウムを使用した施設で、尿中のトリチウム量から被ばく線量が3～6 Svが推定される高線量の被ばくでは、体の中の末梢血中の血球数が減少し死亡に至る事故が報告されている[28]。一方、トリチウム被ばくが原因となる発がん影響についての人の報告はない。

V. トリチウムのRBE

放射線の生物影響は、被ばく量、単位時間あたりの線量とともに、放射線の質によっても異なる。放射線が単位長さあたりに平均して失うエネルギーのことを線エネルギー付与(LET: Linear Energy Transfer)という。X線や γ 線は低LETに分類され、誘導されるDNA損傷が修復され、影響は小さいと考えられている。一方の高LETである α 線は、修復されにくい重度のDNA損傷を誘導することから、X線とくらべて、同じ線量でも20倍ほどの影響がある。この生物影響の違いを考慮したのが生物効果比(RBE: Relative biological effectiveness)で、X線の効果を1として表し、 α 線では20という値が与えられている。

トリチウム β 線のRBEは、細胞や動物を用いた実験研究から評価の指標によって数値に幅があるが、 γ 線を基準とすると2～2.5、X線を基準とすると1.5～2の間にある。

VI. 食の安全対策におけるトリチウム汚染の課題

食品中の放射性物質の基準値は、現存被ばく状況下において、食品の国際規格を作成しているCodex委員会のガイドラインを参考にし、飲食物の摂取による年間線被ばく量を1 mSvを超えないように設定された。多くの食品で検出される放射性セシウム濃度は時間の経過とともに低下している。しかし、現在でも、管理の困難な野生鳥獣肉など高濃度の放射性セシウムが検出される可能性のある品目を重点的に食品のモニタリング検査が実施され、検査結果は厚生労働省のホームページで公表しており、本院はそのデータベースの管理を行っている。

厚生労働省では、食品に含まれる放射性物質の不安について、Q&Aを提示している。トリチウムは体内ではほとんどがHTOとして存在することから、生物に摂取されても比較的速やかに排出される。トリチウム β

線のエネルギーは小さく、放射性セシウムの約1,000分の1である。体内に摂取された放射性物質の量と組織や臓器が受ける線量の関係を表す係数を実効線量係数という。1ベクレル当たりの被ばく線量の計算には、それぞれ核種の実効線量係数(mSv/Bq)が用いられ、トリチウムは0.000000018(成人のOBTでは2.3倍になり、3か月の乳児のOBTでは6.7倍になる)、放射性セシウム134は0.000019、放射性セシウム137は0.000013である。10,000 Bq/Lのトリチウムを含む飲料水を1 L飲んだと仮定すると、被ばく線量は0.00018 mSvとなる。

東京電力では、原子炉建屋内、貯蔵庫、その他を含めたトリチウムの総量は2016年の時点で、 2.6×10^{15} Bqと報告している。トリチウムは事故前から飲料水や食品中で検出されており、事故後もモニタリングがなされてきた。トリチウムの測定は環境モニタリングを目的として定められた「放射能測定法シリーズトリチウム分析法」に基づいた検査が行われている。しかし、多量の試料を用いて分析を行うもので、濃度が低い試料で検出するにはトリチウムを濃縮させる前処理が必要となり、食品のモニタリングには適さない。このため、多数の食品試料を対象とした簡便な分析法の確立が検討されている[29,30]。

現存被ばく状況を想定した飲食品中のクライテリアは、Codexのガイドライン・レベルとして国際的に設定されており、トリチウムについてはOBTの化学形で乳児用食品、1,000 Bq/kg、それ以外の食品では10,000 Bq/kgである。飲料水中の放射性物質の管理指標については、他の論文にまとめた[31]。

VII. 低線量の生物影響の課題

福島事故後の放射線健康不安に対して、日本保健物理学会・日本放射線影響学会では、学会ホームページ上で、Q&Aを公開している。日本保健物理学会第53回研究発表会では、「トリチウム問題をいかに解決するべきか?～国際的視点および社会的視点から見た放射線防護～」のシンポジウムが開催され、トリチウムの社会問題が取り上げられた[32,33]。さらに、放射線の専門家による低線量放射線リスクに関するコンセンサスと課題についての報告書が取りまとめられ放射線生物研究55巻第2号(特別号)に掲載されている。本院においても、保健医療科学60巻第4号、62巻第2号、英文特集67巻第1号で福島事故における放射線問題に対する公衆衛生活動の取り組みを紹介した。

原子放射線の影響に関する国連科学委員会(UNSCEAR)2010年報告書では、低線量を200 mGy以下、低線量率を0.1 mGy/分以下と定義している。UNSCEAR 2012報告書では、低線量域の範囲は10～100 mGyとしている。このような低線量域の被ばくによる健康上の影響の有無が議論されている。福島事故以前の実験データとして十分な線量域は数10 mGy以上、1 mGy/h以上の線量・線量率の領域であった。このため、低線量・低線量

率放射線の放射線発がん影響の解明が求められている。日本国内の環境科学研究所では、0.05 mGy/dayの低線量率放射線の条件下でマウスを400日間飼育し、総線量20 mGyで寿命への影響が解析されている。これよりも高い線量率で総線量400 mGy, 8000 mGyの条件では、様々な臓器で発がん頻度が増加し、寿命の短縮が観察された。一方、20 mGyの条件では、寿命の短縮は観察されていない[34]。

発がんは、複数の段階を経て遺伝子の変異が蓄積し、臨床で診断されるようながんを形成する。発がんには、がん細胞だけでなく、免疫細胞や結合組織などの周辺部の細胞の相互作用ががんの発達に関与している。多くの研究者により放射線発がんの機序解明の取り組みが進められている。

VIII. おわりに

福島原発事故後10年が経過しても放射線健康不安、処理水の海洋放出による風評被害の懸念など多くの課題が残されている。放射線影響を考える上で、線量反応関係を明らかにすることが重要で、科学的根拠に基づく放射線リスクコミュニケーションが必要である。

本稿では、トリチウムの生物影響に関するこれまでの研究から得られた科学的知見をまとめて紹介した。適切な情報発信をつづけることで、放射線問題に関連するステークホルダー間での信頼関係構築を進めるための放射線リスクコミュニケーションに活用されることを期待する。

利益相反なし

引用文献

- [1] IAEA. IAEA reviews management of water stored at Fukushima Daiichi Nuclear Power Station IAEA review report. 2020.
- [2] ICRP. Radionuclide transformations: Energy and intensity of emissions. Annals of the ICRP. 1983. p.38.
- [3] ICRP. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 4 Inhalation dose coefficients. Annals of the ICRP. 1995;25(3-4).
- [4] ICRP. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 1. A report of a Task Group Committee of the International Commission on Radiological Protection. Ann ICRP. 1989;20(2):1-122.
- [5] UNSCEAR. Sources, effects and risk of ionizing radiation Annex C - Biological effects of selected internal emitters-Tritium. UNSCEAR 2000 REPORT 2016.
- [6] Masuda T, Yoshioka T. Estimation of radiation dose from ingested tritium in humans by administration of deuterium-labelled compounds and food. Sci Rep. 2021;11(1):2816.
- [7] 関谷直也. 東京電力福島第一原子力発電所事故後の水産業と汚染水に関する現状の課題. 学術の動向. 2019;24(7):732-743.
- Sekiya N. [Tokyo Denryoku Fukushima Daiichi Genshiryoku Hatsudensho jiko go no suisangyo to osensui ni kansuru genjo no kadai.] Gakujutsu no doko. 2019;24(7):732-743. (in Japanese)
- [8] 小林一雄. 放射線誘起反応によるDNA損傷. RADIOISOTOPES. 2017;66(10):479-487.
- Kobayashi K. [Hoshasen yuki hanno ni yoru DNA sonsho.] Radioisotopes. 2017;66(10):479-487. (in Japanese)
- [9] 近藤宗平. 人は放射線になぜ弱いのか：少しの放射線は心配無用. 東京：講談社ブルーバックス；1998.
- Kondo S. [Hito wa naze hoshasen ni yowai no ka: sukoshi no hoshasen wa sinpai muyo.] Tokyo: Kodansha Blue-backs; 1998. (in Japanese)
- [10] Ruhm W, Woloschak GE, Shore RE, Azizova TV, Grosche B, Niwa O, et al. Dose and dose-rate effects of ionizing radiation: a discussion in the light of radiological protection. Radiat Environ Biophys. 2015;54(4):379-401.
- [11] Otake M, Schull WJ, Yoshimaru H. Brain damage among the prenatally exposed. Journal of Radiation Research. 1991;32(Suppl_1):249-264.
- [12] Izumi S, Koyama K, Soda M, Suyama A. Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. Br J Cancer. 2003;89(9):1709-1713.
- [13] Otake M, Schull WJ, Neel JV. Congenital malformations, stillbirths, and early mortality among the children of atomic bomb survivors: a reanalysis. Radiat Res. 1990;122(1):1-11.
- [14] Shimura T, Yamaguchi I, Terada H, Svendsen ER, Kunugita N. Public health activities for mitigation of radiation exposures and risk communication challenges after the Fukushima nuclear accident. J Radiat Res. 2015;56(3):422-429.
- [15] Lubin JH, Adams MJ, Shore R, Holmberg E, Schneider AB, Hawkins MM, et al. Thyroid cancer following childhood low-dose radiation exposure: A pooled analysis of nine cohorts. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102(7):2575-2583.
- [16] 馬田敏幸. トリチウムの生体影響評価. Journal of UOEH. 2017;39(1):25-33.
- Umata T. [Tritium no seitai eikyo.] Journal of UOEH. 2017;39(1):25-33. (in Japanese)
- [17] 馬田敏幸, 笹谷めぐみ, 立花章. トリチウムの生体影響評価. プラズマ・核融合学会誌. 2012;88(3):190-197.

- Umata T, Sasatani M, Tachibana A. [Tritium no seitai eikyo hyoka.] Prasma / kakuyugo gakkaiishi. 2012;88(3):190-197. (in Japanese)
- [18] 田内広, 馬田敏幸, 立花章. 低線量放射線の生物影響とトリチウム研究. プラズマ・核融合学会誌. 2012;88(2):119-124.
- Tauchi H, Umata T, Tachibana A. [Teisenryo hoshasen no seibutsu eikyo to tritium kenkyu.] Prasma / Kakuyugo Gakkaiishi. 2012;88(2):119-124. (in Japanese)
- [19] 小松賢志. 核融合開発とトリチウム人体影響社会的受容性に関わる疑問点. 日本原子力学会誌. 1998;40(12):940-945.
- Komatsu K. [Kakuyugo kaihatsu to tritium jintai eikyo shakaiteki juyosei ni kakawaru gimonten.] Nihon genshiryoku gakkaiishi. 1998;40(12):940-945. (in Japanese)
- [20] Tauchi H, Toyoshima-Sasatani M, Nagashima H, Shimura T, Umata T, Tachibana A. Tritium biology in Japan: A search for a new approach. Fusion Engineering and Design. 2018;128:28-32.
- [21] Saito M, Streffer C, Molls M. Tritium distribution in newborn mice after providing mother mice with drinking water containing tritiated thymidine. Radiat Res. 1983;95(2):273-297.
- [22] Kunugita N, Dohi S, Yamamoto H, Norimura T, Tsuchiya T. Biological assessment of the enhancement of tritium excretion by administration of diuretics and excessive water in mice. J Radiat Res. 1990;31(4):361-374.
- [23] Butler HL, Leroy JH. Observation of Biological Half-Life of Tritium. Health Physics. 1965;11(4):283-285.
- [24] Wang B, Zhou XY. Effects of prenatal exposure to low-dose beta radiation from tritiated water on the neuro-behavior of mice. J Radiat Res. 1995;36(2):103-111.
- [25] Yamamoto T, Seyama H, Itoh N, Fujimoto O. Oral administration of tritiated water (HTO) in mouse. III: Low dose-rate irradiation and threshold dose-rate for radiation risk. International Journal of Radiation Biology. 1998;73(5):535-541.
- [26] Yamamoto O, Seyama T, Jo T, Terato H, Saito T, Kinomura A. Oral administration of tritiated water (HTO) in mouse. II. Tumour development. International Journal of Radiation Biology. 1995;68(1):47-54.
- [27] Yamamoto O, Yokoro K, Seyama T, Kinomura A, Nomura T. HTO oral administration in mice. I: Threshold dose rate for haematopoietic death. International Journal of Radiation Biology. 1990;57(3):543-549.
- [28] 澤田昭三, 岡田重文. 核融合研究者の為のトリチウム安全取扱いの目安 - 1990. 1990. p.143.
- Sawad S, Okada S. [Kakuyugo kenkyusha no tameno tritium anzen toriatsukai no meyasu-1990.] 1990. p.143. (in Japanese)
- [29] 曾我慶介, 亀井俊之, 蜂須賀暁子, 最上(西巻)知子. 食品中自由水に含まれるトリチウムの共沸蒸留による分離・分析法. 食品衛生学雑誌. 2016;57(4):81-88.
- Soga K, Kamei T, Hachisuka A, Mogami K. [Shokuhin-chu jiyusui ni fukumareru tritium no kyofutsu joryu ni yoru bunri/bunsekiho.] Shokuhin eiseigaku zasshi. 2016;57(4):81-88. (in Japanese)
- [30] 玉利俊哉, 島長義, 百島則幸. 線量評価のための魚介類中トリチウム迅速分析法. 保健物理. 2020;55(3):136-143.
- Tamari T, Shima N, Momoshima N. [Senryo hyoka no tameno gyokairui tritium jinsoku bunsekiho.] Hoken butsuri. 2020;55(3):136-143. (in Japanese)
- [31] 山口一郎, 浅見真理, 寺田宙, 志村勉, 杉山英男, 樺田尚樹. , 飲料水中の放射性物質に関する国内外の指標. 保健医療科学. 2020;69(5):471-486.
- Yamaguchi I, Asami M, Terada H, Shimura T, Sugiyama H, Kunugita N. [Japanese and international criteria for radioactive materials in drinking water.] J Natl Inst Public Health. 2020;69(5):471-486. (in Japanese)
- [32] 川口勇生, 山口一郎, 安東量子, 甲斐倫明, 吉田浩子, 佐々木道也. JHPS国際シンポジウム: トリチウム問題をいかに解決するべきか? —国際的視点および社会的視点から見た放射線防護—. 保健物理. 2020;55(4):173-182.
- Kawaguchi I, Yamaguchi I, Ando R, Kai M, Yoshida H, Sasaki M. [JHPS Kokusai symposium: tritium mondai o ikani kaiketsu suru bekika?: kokusai teki shiten oyobi shakaiteki shiten kara mita hoshasen bougo.] Hoken butsuri. 2020;55(4):173-182. (in Japanese)
- [33] Yamaguchi I. What can radiation protection experts contribute to the issue of the treated water stored in the damaged Fukushima Daiichi Nuclear Power Plant? J Radiat Prot. 2021. doi.org/10.14407/jrpr.2020.00206
- [34] Tanaka S, Tanaka IB-3rd, Sasagawa S, Ichinohe K, Takabatake T, Matsushita S, et al. No lengthening of life span in mice continuously exposed to gamma rays at very low dose rates. Radiat Res. 2003;160(3):376-379.